Aus dem Senckenbergischen Pathologischen Institut zu
Frankfurt a. Main
(Direktor: Prof. Dr. B. Fischer-Wasels)

Über acute Aneurysmenbildung bei Endocarditis lenta.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin der
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
der
JOHANN WOLFGANG GOETHE-UNIVERSITÄT
zu Frankfurt a. M.

vorgelegt von

OTTO CIMBAL
aus
Altona/Elbe

im November 1935.

DRUCKEREI ERBE, HAMBURG 13

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547419_0009

Im klinischen Bilde der Endocarditis lenta (E. 1.) unterscheiden wir nach dem Vorgange Bingolds drei Stadien des Krankheitsverlaufes, ein Stadium ambulatorium, ein Stadium embolicum und ein Stadium der Herzinsuffizienz. In der Tat sind diese Phasen des Krankheitsablaufes verhältnismäßig deutlich gegeneinander abgegrenzt. Das Stadium ambulatorium ist außerordentlich arm an klinischen Zeichen, pflegt auch dem Erkrankten in vielen Fällen so wenig zum Bewußtsein zu kommen, daß es ihn nicht zum Arzt führt. Es ist hier nicht der Ort, auf die einzelnen Frühzeichen der Krankheit einzugehen.

Um so eindrucksvoller gestaltet sich das Krankheitsbild in dem Augenblick, wo es durch Embolien in alle Teile des peripheren arteriellen Systems kompliziert wird. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle dürfte es sich um die Verschleppung kleinster Bakterienhaufen und mit Bakterien beladener Thrombusteilchen handeln. Es sprechen hierfür die verhältnismäßig regelmäßigen und gleichförmigen Erscheinungen der embolischen Herdnephritis (Löhlein), der Oslerschen Knötchen, der multiplen Kokkenembolien in die Hirnrinde (Paessler), für deren Entstehung man eine Vielzahl kleinster Embolien annehmen muß. Weniger häufig, als man angesichts der Größe, der oft bizarren Form und der großen Verletzlichkeit des auf den Klappenveränderungen abgeschiedenen thrombotischen Materials erwarten sollte, wird der acute Verschluß größerer Arterien durch Embolie beobachtet. Jedoch ist auch über solche Beobachtungen berichtet (Schottmueller, Bingold).

Es sei dahingestellt und bedarf einer Sonderuntersuchung, in welchem Maße es sich bei einem Teil der häufigen Milz- und Niereninfarkte um den sofortigen Verschluß eines Astes der Arterien dieser Organe durch einen größeren Embolus, oder um die Haftung kleinerer, bakterienbeladener Thrombusteile handelt, die am Orte der Haftung eine stürmische Gefäßwandreaktion und septische Thrombose hervorrufen. Dieser letztere Vorgang würde dem Krankheitsgeschehen bei Sepsis lenta durchaus entsprechen. Es besteht weitgehend Übereinstimmung darüber, daß die „blanden" Infarkte bei E. 1. keineswegs auf blande Emboli zurückgehen, sondern erst später steril werden (Lubarsch, Hess, Siegmund). Dagegen muß die Entstehung der an größeren Arterien gefundenen Veränderungen, insbesondere die Bildung metastatisch-

mykotischer Aneurysmen (B e n d a) in der Mehrzahl der Fälle auf die Siedlung kleiner keimtragender Teile an der Gefäßwand zurückgeführt werden.

Die Bildung metastatisch-mykotischer Aneurysmen bei E. 1. ist ohne Zweifel ein nicht so seltenes, und für das besondere Krankheitsgeschehen bezeichnendes Ereignis.

S i e g m u n d, dem wir eingehendste Untersuchungen des arteriellen Systems bei E. 1. verdanken, fand in etwa 20% aller Fälle meist kleinste mykotische Aneurysmen und vermutet, daß sich dieser Hundertsatz noch erhöhte, wenn man nur allgemein genügende Sorgfalt auf die Untersuchung verwendete. An der Bildung fand er die kleinen Arterien aller Provinzen des arteriellen Systems beteiligt, weniger die größeren Arterien. H e s s gibt an, daß unter den von ihm klinisch beobachteten Fällen etwa 30% unter Hirnerscheinungen zugrunde gingen, die auf den embolischen Verschluß oder die Ruptur eines aneurysmatisch veränderten Gefäßes zurückgingen. Es ist dies eine außerordentlich hohe Zahl; ähnlich hohe Hundertsätze fand ich nicht in der mir zur Verfügung stehenden Literatur, wiewohl der Bedeutung der Hirnerscheinungen alle Autoren Rechnung tragen (S c h o t t m u e l l e r, B i n g o l d, J o c h m a n n, M o r a w i t z, S t e r n, P a e ß l e r u. a.). Während man längere Zeit annahm, daß die Hirngefäße häufiger als andere von den Veränderungen betroffen seien, ist man nach den umfassenderen Untersuchungen besonders der Arterien der Extremitäten und des Mesenteriums zu der Auffassung gekommen, daß dieses Überwiegen nur ein scheinbares ist. Die Aneurysmen der Hirnarterien führen leichter zu eindrucksvollen klinischen Erscheinungen und sind der üblichen Untersuchungsweise zugänglicher als andere (S i e g m u n d).

Im Vergleich zu den Veränderungen an den kleinen Gefäßen ist die Bildung metastatisch-mykotischer Aneurysmen großer Arterien ein verhältnismäßig selteneres Ereignis und die Zahl solcher beschriebenen Fälle geringer.

Unter dem Gesichtspunkt der E. 1 beschrieb z. B. als erster S c h o t t m u e l l e r in seiner klassischen, den Begriff dieser Erkrankung und ihre Entstehung erstmals umreißenden Arbeit unter den von ihm angeführten Fällen (IV) einen, bei dem sich im Verlaufe der Erkrankung ein Aneurysma der Art. femoralis in der Leistenbeuge bildete. Dieses stellte sich bei der Autopsie als ein in Organisation begriffenes An. an der Abgangsstelle der Art. femor. profunda dar.

Siemens beschrieb ein großes Aneurysma der Art. femoralis am Abgange der Arteriae circumflexa ilium und epigastrica superficialis bei einer 29jährigen, an E. 1. leidenden Patientin. Dieses wurde von ihm unter der Annahme einer metastatischen Lymphadenitis eröffnet. Das dem Aneurysmasacke entnommene Material erwies sich mikroskopisch als in Organisation befind-

licher, blander Thrombus. Ein Sektionsbefund liegt nicht vor.

Stern beschreibt einen 40jährigen, an E. 1. leidenden Mann, bei dem sich im Krankheitsverlaufe eine Geschwulst in der linken Leistengegend bildete, die ihn zu der Diagnose eines Aneurysma arteriae femoralis veranlaßte. Es erwies sich jedoch bei der Autopsie, daß die Läsion der Arterie sich höher als vermutet, im Bereich der Art. iliaca externa eben oberhalb des Leistenbandes befand. Von hier ausgehend, füllte ein großes periarterielles Haematom fast völlig die linke Hälfte des kleinen Beckens und setzte sich durch den Schenkelkanal unter die Fascie des Oberschenkels fort. Bei demselben Falle wurde ein etwa taubenei großes Aneurysma der Milzarterie, kurz vor deren Teilung, gefunden. Die Arterie war hier nicht durch einen Embolus oder durch Thrombose verschlossen.

Weiter beschreibt Stern ein Aneurysma der rechten Art axillaris bei einem 29jährigen Manne und ein Aneursyma der Art. fossae Sylvii bei einem 24jährigen Manne; bei diesem trat der Tod durch Ruptur des Aneurysmasackes ein.

Craig beschreibt einen 10jährigen, an E. 1. leidenden Jungen, bei dem im Krankheitsverlaufe eine linksseitige Hemiplegie auftrat, die er jedoch um fast drei Monate überlebte. Während dieser Zeit bildete sich ein sich langsam vergrößerndes Aneurysma der linken Arteria femoralis in der Leistenbeuge. Das bei einer Aneurysmorrhaphie entnommene Material erwies sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Thrombus auf einer chronisch entzündeten Gefäßwand (chronic inflammation of the wall of the blood vessel with thrombosis, apparently an infectious process). Ein Sektionsbefund liegt nicht vor.

Diesen nach der Prägung des Krankheitsbegriffes Endocarditis lenta durch Schottmueller zur Veröffentlichung gelangten Fällen möchte ich zwei weitere Fälle hinzufügen, die Koch und Pel beschrieben haben. Es geht hier aus der Charakterisierung des Krankheitsbildes besonders unzweifelhaft hervor, daß es sich in beiden Fällen um E. 1. gehandelt hat.

Koch beschreibt einen an Endocarditis leidenden Mann, der sich aus einem Aneur. der Arteria mesenterica super. in die Bauchhöhle verblutete. Es fanden sich bei der Autopsie am Herzen ulcerös-thrombotische Veränderungen der Aortenklappen, die teilweise verkalkt waren; ein für E. 1. außerordentlich bezeichnender Befund.

Pel veröffentlichte einen Fall „Endocarditis subacuta“ — ein Begriff, den Libmann noch heute verwendet — bei dem nacheinander Aneurysmen der Art. mesent. sup. und der Art. femor. dextra auftraten. Der Tod der 20jährigen Patientin erfolgte unter Hirnerscheinungen, die durch den embolischen Verschluß der linken Art. fossae Sylvii hervorgerufen waren. Bei der Autopsie bestätigte sich ferner die Annahme eines Aneurysmas der Art. mesent. sup. und der Art. femor. dextr. an der Abgangs-

stelle der Art. Art. femor. prof. Daneben fand sich ein auf der Verzweigung der Art. iliaca communis reitender Thrombus, der jedoch die Lichtung des Gefäßes nicht völlig verschloß. Die Gefäßwand war darunter in geringem Maße spindelförmig erweitert.

Unter den in aller Kürze dargestellten, der Literatur entnommenen Fällen, in denen im Verlaufe einer E. 1. Aneurysmen großer Arterien auftraten, fanden sich diese in überwiegender Zahl im Bereich der Gelenkbeugen der Glieder. Es soll unter Darstellung der Krankheitsgeschichte und der autoptischen Befunde an einem 58jährigen, an E. 1. gestorbenen Manne, bei dem sich nacheinander acut Aneurysmen in drei Gelenkbeugen bildeten, versucht werden, die Bedingungen der Bildung acuter Aneurysmen bei E. 1. zu untersuchen.

Aus der Krankengeschichte*) sind folgende klinische Daten zu entnehmen: Von dem 57jährigen Arbeiter Ba. sind bis zu seinem 45. Lebensjahre Krankheiten nicht bekannt. Damals, d. h. im Jahre 1921, wurde der Mittelfinger der rechten Hand wegen eines Panaritiums und „Blutvergiftung", vermutlich Lymphangitis, amputiert.

Im Juli 1933 erkrankte er ohne merkliche Vorboten unter Fieber, Kopfschmerz und Husten. Die Erkrankung wurde von seinem Arzte als Grippe gedeutet und im Hause behandelt. Nach einigen Tagen traten Atemnot, Knöchelödeme und Nykturie hinzu. Das Befinden des Ba. besserte sich jedoch nach 14tägiger Bettruhe und Behandlung, und er war gegen Anfang August wieder berufstätig.

Ende August färbte sich der bis dahin stets klare Harn rötlich-trüb. Zu Anfang Oktober 1933 traten wieder Atemnot und Knöchelödeme auf. Das Befinden verschlechterte sich jetzt ständig, bis am 4. November 1933 die Krankenhausaufnahme erfolgte.

Aus dem Aufnahmebefund vom 4. November 33 ist folgendes hervorzuheben: Mittelgroßer gut genährter Mann. Muskulöser Körperbau. Starke Atemnot. Cyanose der Lippen und der gipfelnden Teile. Oedeme über dem Kreuzbein, an beiden Unterschenkeln. Oedem der unteren Augenlider. Bewußtsein klar. Temperatur 37,8 Grad C.

Atemorgane: Die Lungengrenzen sind gut verschieblich. Lauter Klopfschall über der ganzen Lunge. Vesiculäres Atemgeräusch. Ueberall Giemen und Brummen.

Kreislauf: Die linke Herzgrenze ist um mehr als 2 cm über die Medioclaviculargrenze hinaus nach außen verlagert. Der Spitzenstoß befindet sich dort und im 6. I. C. R. Lautes systolisches Geräusch über der Herzspitze. Klingender 2. Aortenton.

An der Radialis 95 regelmäßige Pulse in der Minute; der Puls ist etwas gespannt, entsprechend einem Blutdruck (nach Riva-Rocci) von 175/95.

Verdauungskanal und Leibesorgane: Das Gebiß ist äußerst schadhaft. Die Tonsillen sind mittelgroß. Aus ihnen entleert sich auf Druck beiderseits Eiter und Pfröpfe. Die Leber überragt den Rippenbogen um etwa 3 cm. Die Milz ist nicht tastbar. Ascites geringen Grades.

Das der Fingerkuppe entnommene Blut enthielt im cmm 3.780 000 Erythr. bei 76% Hb. (F. I. = 1.0), und 8000 Leukocyten. Von diesen waren unter 100: Eosinophile Granuloc. 2, Stabk. Gran. $16^1/_3$, Segm. Gran. 59, Lymphoc. $12^2/_3$, Monocyten und Uebergangsformen. 10.— Es finden sich also im Fingerkuppenblut Zeichen für eine mäßige sekundäre Anämie. Das

*) Für die gütige Überlassung der Krankengeschichte bin ich Herrn Prof. Dr. Strasburger zu Dank verpflichtet.

weiße Blutbild zeigt bei hochnormaler Gesamtzellzahl eine leichte rel. Granulocytose, deutliche Linksverschiebung bei Vorhandensein von eosinophilen Zellen, leichte Vermehrung der Zellen der Monocytengruppe.

Der Blutharnstoff 72,66 mg%, die Blutharnsäure 4,44 mg %, also beide erhöht.

Im Harn 5‰ Eiweiß nach Eßbach, Benzidinblutprobe. Im Harnsediment: Massenhaft Erythrocyten und Leukocyten, ganz vereinzelte Wachscylinder, reichlich hyaline, weniger granulierte Cylinder, reichlich Bakterien.

Verlauf: Der Zustand des Patienten erfährt durch medikamentöse und diätetische Behandlung deutliche Besserung. Die Kompensation in Bettruhe wird erreicht, auch ist die Bronchitis bedeutend gebessert. Die bei der Aufnahme gefundene Blutdruckerhöhung erweist sich als nicht konstant, vielmehr wird schon am 4. Tage nach der Aufnahme ein Blutdruck von 130/80 gefunden. Die Rest-N-Werte im Blut gehen zurück. Augenhintergrundveränderungen werden nicht gefunden.

Am 13. 11. bildet sich plötzlich in der Gegend der re. Fossa ovalis eine hühnergroße pulsierende Geschwulst, die als ein metastatisch-mykotisches Aneurysma der Arteria femoralis gedeutet wird. Kompressionsverband. Temp. 38,0°.

20. 11. In der Kultur mit Schüttelblut werden pathogene Keime nicht nachgewiesen.

Am 24. 11. bildet sich innerhalb kurzer Zeit ein zunächst hühnereigroßes Aneurysma auf dem Unterarmanteil der linken Ellenbeuge. Dieses nimmt im Verlaufe der beiden ersten Tage an Größe zu, um dann vorerst stationär zu bleiben. Dabei bestehen erhebliche Schmerzen im linken Unterarm. Subfebrile Temperatur.

Am 14. 12. bildet sich binnen kurzem ein kleines Aneurysma in der rechten Kniekehle. Die Ernährung des rechten Unterschenkels ist nicht gestört. Ebenso ist die Ernährung des linken Unterarmes nicht merklich gestört. Deutliche Pulsunterschiede finden sich zu dieser Zeit nicht verzeichnet. Subfebrile Temperatur.

Die Besserung des Allgemeinzustandes schreitet in dieser Zeit ungestört fort. Die Temperatur verhielt sich meist subfrebil; an einzelnen Tagen überschritt sie ohne erkennbare Bindung an Komplikationen 38,0°. Schüttelfröste traten niemals auf. Klinische Zeichen für gröbere Embolien in andere Glieder oder Organe fehlten. Dagegen war der Harnbefund unverändert schwer, entsprach jetzt nur mehr dem einer embolischen Herdnephritis.

Anfang Januar 1934 ist das Allgemeinbefinden soweit gebessert, daß der Pat. außer Bett sein kann. Der Blutdruck bewegt sich um 130/70. Im Harnsediment sind weniger path. Elemente. Die Eiweißmenge im Harn liegt jetzt meist unter 1%. Das Aneurysma der Art femoralis dextr. ist bedeutend kleiner geworden und zeigt weniger Pulsation ebenso das Aneurysma im Knieanteil derselben Arterie. Dagegen zeigt das Aneurysma in der linken Ellenbeuge keine deutliche Organisationsneigung.

Beginnend mit dem 12. Januar 1934 verschlechtert sich der Zustand des Patienten zusehends. Dabei bleibt die Temperatur subfebril, der Harnbefund unverändert gering, der Blutdruck um 140/60. Das Aneurysma in der linken Ellenbeuge vergrößert sich; hier ist die Haut jetzt glänzend gespannt und blaurot verfärbt über einem apfelgroßen fluktuierenden Tumor, der Pulsation zeigt. Der linke Unterarm und die linke Hand sind deutlich kälter als die rechte. Unter zunehmender Verschlechterung der Stauungsbronchitis, Anämie, hochgradiger Atemnot und den Zeichen der Herzinsuffizienz erfolgt am 2. 2. 34 der Exitus letalis.

Die am 6. 2. 1934 von Herrn Dr. Kindler vorgenommene Sektion (Protokoll Nr. 134/1934 des Senckenbergischen Pathologischen Instituts der Universität Frankfurt a. M., Direktor Prof. B. Fischer-Wasels) hatte folgendes Ergebnis:

K. B., 58jähriger Arbeiter, Größe 156 cm, Gewicht 56 kg. Leiche eines älteren kleinen Mannes in gutem Ernährungszustand. Hautfarbe auffallend gelblich-blaß. Todeszeichen. An der Innenseite der linken Ellenbeuge findet sich eine etwa faustgroße Vorwölbung der Haut, die dunkelbräunlich verfärbt ist. In der rechten Leistengegend, dicht unterhalb des Leistenbandes, befindet sich ebenfalls eine Vorwölbung. An den Beinen finden sich, besonders im Bereiche beider Fußrücken, kleine punktförmige bläuliche Blutungen.

Kopfsitus: Schädeldach mittelgroß, annähernd symmetrisch. Diploe durchschnittlich 2,5 mm dick. Impression der Meningealgefäße deutlich ausgeprägt. Die Dura ist nicht gespannt. Der Sinus longitudinalis blutleer. Die Durainnenfläche glatt und glänzend. Die Gefäße der Pia mater sind reichlich mit Blut gefüllt Die Windungen und Furchen des Gehirns deutlich ausgeprägt. Die Hirnsektion ergibt keinen path. Befund (Gew. 1470 g).

Die Arterien der Hirnbasis sind zart, weit und gut durchgängig. Aneurysmen werden hier nicht gefunden.

Die großen Blutleiter an der Schädelbasis enthalten reichlich flüssiges Blut. Die Nasennebenhöhlen sind lufthaltig und mit zarter weißlicher Schleimhaut ausgekleidet.

Brustsitus: Zwerchfellstand bds. an der 4. Rippe. Die Lungen collabieren bei der Eröffnung der Brusthöhle nur mäßig. Der Herzbeutel, dessen Fettgewebe deutlich vorhanden ist, liegt etwa handtellerbreit vor.

Beide Lungen (Gesamtgewicht 1670 g) zeigen, besonders im Bereich der Oberlappen, Verwachsungen mit der Pleura costalis. Sie sind ziemlich voluminös, jedoch gut lufthaltig und von luftkissenartiger Konsistenz. Auf dem Schnitt entleert sich überall reichlich schaumig-seröse Flüssigkeit. Einzelne Verdichtungen sind in ihnen nicht nachweisbar. Pulmonalarterie und Bronchen ohne pathol. Befund.

Das Herz (Gewicht 510 g) ist etwas größer als die Faust der Leiche. Besonders die linke Kammer wölbt sich deutlich vor. Am Epikard kein path. Befund. Das Myocard ist besonders im Bereich der linken Kammer sehr kräftig (hier durchschnittlich 2,5 cm). Es ist von ziemlich fester Konsistenz und rötlich-grauer Farbe. Auf dem Schnitt zeigt es makroskopisch keine Veränderungen. Beide Herzkammern sind ziemlich weit, die Papillarmuskeln kräftig. Die Sehnenfäden intakt. Auf dem Rande der Aortenklappen finden sich dicke, vielgestaltige, z. T. ulcerierte Auflagerungen. Auf einem Segel der Mitralis findet sich etwas oberhalb des Schließungsrandes und ungefähr in dessen Mitte ein etwa linsengroßes graurötliches Knötchen. Der Klappenrand ist sonst scharf. An den Pulmonal- und Tricuspudalklappen kein path. Befund. Das übrige Endocard ist glatt und zart. Die Coronargefäße sind gut durchgängig, ihre Intima zeigt aber vielerorts kleine weißliche Einlagerungen.

Halsorgane: Pfröpfe in den deutlichen Krypten der kleinen Tonsillen. Die Trachea und der Oesophagus ohne path. Befund. Die Schilddrüse klein, auf dem Schnitt blasig und von rötlichbrauner Farbe. Die Aorta ist von mittlerer Weite. Die Intima zeigt im ganzen Verlaufe des Gefäßes plattenartige Einlagerungen. Sonst kein path. Befund.

Bauchsitus: Der Panniculus adiposus mäßig stark, durchschnittlich 1 cm dick. Das Peritoneum ist überall glatt und glänzend. In der freien Bauchhöhle befinden sich etwa 100 ccm einer klaren gelblichen serösen Flüssigkeit. Das große Netz, mäßig fettreich, bedeckt nur einige Darmschlingen. Der Wurmfortsatz ist retrocoecal gelegen, hochgeschlagen, ohne path. Befund. Schleimhaut und Serosa von Magen und Darmkanal zeigen keinerlei path. Veränderungen. Die Gallenblase enthält etwa 100 ccm einer stark fadenziehenden grünlich-schwarzen Flüssigkeit. Die Pfortader ist frei, ihre Intima zart. Die Leber (Gewicht 2120 g) ist deutlich vergrößert und von ziemlich fester Konsistenz. Auf der rötlich-grauen Schnittfläche ist die Läppchenzeichnung etwas verwaschen. Die

Milz (Gewicht 360 g) erscheint vergrößert, ihre Konsistenz mäßig fest. Die Milzkapsel ist überall zart. Von der Schnittfläche läßt sich in geringem Maße Pulpasubstanz abstreifen. Die Nebennieren sind etwa markstückgroß; auf dem Schnitt zeigen sie deutliche Mark- und Rindenzeichnung; die Marksubstanz ist etwas erweicht. Beide Nieren (Gesamtgewicht 460 g) sind ziemlich groß und ihre Konsistenz fest. Die Nierenkapsel ist glatt abziehbar, die Nierenoberfläche darunter etwas bunt. Auf dem Schnitt sind Mark- und Rindenzeichnung äußerst deutlich. Die Nierenbecken-Schleimhaut ist zart und weißlichgrau. Die mittelgroße Harnblase enthält etwa 50 ccm klaren gelben Harn. Die Vena cava, ebenso beide Venae iliacae und femorales enthalten reichlich flüssiges Blut. Die Prostata ist etwa kastaniengroß und von mäßig fester Konsistenz. Hoden und Nebenhoden ohne path. Befund. Die Schleimhaut des Mastdarms blaß und zart.

Im Verlaufe der Arterie des rechten Beines finden sich an zwei Stellen Aneurysmen. Wenige Zentimeter unterhalb des Leistenbandes, entsprechend dem Abgange der Art. femor. prof. von der Art. femoralis befindet sich ein gut pflaumengroßes Hohlgebilde mit schmaler fester Wandung, das an seiner Hinterwand an umschriebener Stelle mit der Arterie in Verbindung steht. Es ist annähernd kugelförmig. Die Aneurysmawand ist nach dem Lumen zu größtenteils glatt und weißlich. Nur an wenigen Stellen zeigt sie flache thrombotische Auflagerungen.

Der weitere Verlauf der Arterie bis in die Kniekehle ist ohne makroskopisch erfaßbare path. Veränderungen.

Hier ist die Art. poplitea dextra an umschriebener Stelle und in geringem Maße sackförmig ausgeweitet. Im Lumen der Arterie befindet sich in einem Bereich von etwa 5 cm ein Thrombus, der an seinem proximalen und distalen Ende braune, in der Mitte (d. i. auch der Ort des Aneurysmas) mehr graue Farbe aufweist und sich hier leicht knirschend schneidet. Der Uebergang der Färbung ist ein gleichmäßiger.

In der Ellenbeuge des linken Armes ist es nicht zur Bildung einer Aneurysmawandung von der Festigkeit der vorbeschriebenen gekommen; das die Wandung darstellende weiche Gewebe ist von dem umgehenden Gewebe nicht scharf abzugrenzen, seine Dicke nicht bestimmbar. Eine Reihe von Venen und einzelne kleinere Arterien der Ellenbeuge sind streckenweise in die Wandung das diese völlig ausfüllenden Aneurysmas eingeschlossen. Das Gebilde hat etwa Faustgröße und eiförmige Gestalt. Das großenteils von Thrombusmassen ausgefüllte Lumen steht mit der Arteria ulnaris durch einen Wanddefekt in der Höhe des Abganges der Art. interossea comm. in Verbindung. Nach Ablösung der ihr auflagernden Thromben ist die Innenwand rauh.

Mikroskopische Befunde: (Die Schnitte wurden meist nach Einbettung in Paraffin, die der Fettfärbung unterzogenen nach Vereisung gewonnen. Allgemeine Zelldifferenzierung mit Haematoxylin und Eosin, Fettfärbung mit Sudan III, Bindegewebsfärbung nach van Gieson, Elasticafärbung nach Weigert, Bakterienfärbung nach Gram in der Modification von Weigert).

Aortenklappe: Ausgedehnte alte, z. T. verkalkte thrombotische Auflagerungen. Geringe frische fibrinöse Auflagerungen, in denen sich umschriebene Leukocytenanhäufungen finden, an wenigen Stellen. Bakterien konnten hier nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden. Granulationsgewebe ist in den Auflagerungen nicht nachweisbar. Unter den Auflagerungen zeigt das Klappenbindegewebe an umschriebenen Stellen keine Kernfärbung. Auch Kernzerfall kann beobachtet werden. An der Peripherie dieser Bezirke finden sich im Bereich des subendothelialen Bindegewebes vereinzelte riesenzellartigeBildungen. In der weiteren Umgebung zeigt das subendotheliale Bindegewebe eine Aktivierung; die geschwollenen Zellen haben eine pallisadenartige Anordnung in Richtung auf die Auflagerungen. Auch hierin finden

sich vereinzelte Leukocyten und große Rundzellen. Die Elastica ist an den Orten der Auflagerungen aufgesplittert.

Herzmuskel: Allgemeine stärkere Pigmentablagerung um die Kerne der Herzmuskelfasern. Im Zwischenfaserbindegewebe spärliche, z. T. gehäufte Lymphocyten, einzelne polymorphkernige Granulocyten, einzelne Makrophagen. An mehreren Stellen herdartige Bindegewebsvermehrung. An umschriebener Stelle von der Form eines kurzen Streifens sind reichlich polymorphkernige Granulocyten und Lymphocyten in der Umgebung dieser Stellen gleichmäßig feintropfig verfettet. Einzelne Kerne derselben zeigen kaum mehr Färbung, einzelne sind in Auflösung begriffen.

Leber: Vermehrtes Auftreten kleiner Rundzellen und polymorphkerniger Leukocyten in den Kapillaren der Acini. Aktivierung der Kupferschen Sternzellen hohen Grades, sodaß die Zellen weit ins Lumen hervorragen, sich vielfach abrunden und als freie Histiocyten im Lumen anzutreffen sind. Auch in den Blutleitern Vermehrung der monocytären Zellformen. Geringe diffuse Verfettung der Leberzellen in einzelnen Bezirken. Verbreiterung des periportalen Bindegewebes; darin Rundzelleninfiltrate.

Milz: Wenige Follikel. Die vorhandenen, stark durchbluteten Follikel mit aktivierten Keimzentren, darin Lymphoblasten. In der stark durchbluteten Pulpa Herde von Plasmazellen, wenige polymorphkernige Granulocyten. Schwellung der Sinusendothelien. An einigen Stellen Ablösung solcher Zellen ins Lumen. Freie Histiocyten.

Niere: Im Bereich der Nierenrinde zahlreiche kleine Rundzelleninfiltrate, die stellenweise völlig oder teilweise hyalinisierte Glomeruli umgeben, stellenweise auch frei im Zwischengewebe liegen. In vielen Glomeruli deutliche Verklebung einzelner Kapillarschlingen. Die Vasa afferentia und efferentia dieser Glomeruli sind z. T. hyalinisiert. Feintropfige Verfettung der Tubulusepithelien. Mäßige Sklerose der mittleren und kleineren Nierenarterien.

Aneurysma arter. femoralis dextrae: Die Wandung des Aneurysmas wird von einem fibrillären, z. T. hyalinisierten Bindegewebe gebildet. In dessen Peripherie auf einzelnen Schnitten an wenigen Stellen elastische Elemente. In dem Bindegewebe der Aneurysmawand finden sich, nach dem Lumen zu gelegen, mehrere teils streifenförmige, teils besser abgegrenzte und rundliche Anhäufungen von polymorphkernigen Granulocyten, die z. T. Kernauflösung zeigen. In diesen kleinen Abszessen und in deren Umgebung können jedoch Bakterien nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden. Gegen das Lumen zu ist die Aneurysmawand ziemlich glattwandig. An einzelnen Stellen finden sich darauf geringe fibrinöse Auflagerungen; darin einzelne polymorphkernige Granulocyten und Makrophagen.

Aneurysma arter. popliteae dextr.: Dieses Aneurysma versprach als das jüngste, bei dem überdies der Prozeß zum Stehen gekommen war, ehe die Arterie völlig zerstört wurde, den besten Einblick in den Vorgang bei seiner Entstehung. Es wurden in Abständen von etwa 1 cm Querschnitte durch das Gefäß gelegt. Von diesen trifft der am weitesten proximal gelegene die Arterie oberhalb des Thrombus. Der folgende trifft dieselbe im Bereich des mit der Gefäßwand verhafteten Thrombus und oberhalb der bezeichneten geringen umschriebenen Ausweitung. Zwei weitere Schnitte treffen Thrombus und Aneurysma. Die letzten Schnitte treffen wieder den Thrombus und die normalgestaltete Arterienwand.

Auf dem proximalsten Schnitt finden sich alle Schichten der Arterie unversehrt. Das subendotheliale Bindegewebe erscheint mäßig verdickt, seine Zellen geschwollen.

Auf dem nächsten Schnitt ist das Lumen der Arterie von Thrombussubstanz ausgefüllt. In der gefäßwandnahen Zone starke Bildung jungen Bindegewebes mit einzelnen sichtbaren Kapillaren, das gegen die Throm-

busmitte sehr bald aufhört. Zwischen den jungen Bindegewebsfasern kleine Rundzellen, polymorphkernige Granulocyten und zahlreiche mit Blutfarbstoff beladene Makrophagen. Im Thrombus verkalkte Bezirke und umschriebene kleine Abszesse.

Die im Bereich des Aneurysmas liegenden Schnitte zeigen in Bezug auf den Thrombus annähernd das gleiche Bild. An der Stelle der Ausweitung finden sich die Elastica interna und die Media unterbrochen. Teile dieser Schichten sind an ganz vereinzelten Stellen auffindbar. Die Enden der Elastica interna erscheinen aufgesplittert, einzelne Teile eingerollt. Auch die Elastica externa ist aufgesplittert. Anstelle dieser Gefäßelemente durchsetzt ein aus den äußersten Schichten des Gefäßes kommendes zellreiches junges Bindegewebe, das mit dem in den Thrombus eindringenden in gleichmäßiger Verbindung steht, die Wandung. Auch hierin und im adventiellen Gewebe einzelne kleine Rundzellen, polymorphkernige Granulocyten und Haemosiderinmakrophagen.

Das Bild, das die weiteren Schnitte bieten, entspricht durchaus dem im zweiten Schnitte gefundenen, dem sie auch im groben Befunde gleichen. (Strukturänderungen des Thrombus konnten bei Vergleich der Schnitte nicht aufgewiesen werden.)

Aneurysma arter. ulnar. sinistrae: Die Aneurysmawand besteht zum größeren Teil aus einem von Infiltraten stark durchsetzten, zell- und gefäßreichen Granulationsgewebe, zum kleineren Teile aus Bindegewebslagen, die dieses durchziehen. Im Granulationsgewebe, das fließend einerseits in die Thrombenmassen des Aneurysmalumens (Fibrin-Erythrocytenthrombus), andererseits in das umgebende Fett- und lockere Bindegewebe übergeht, finden sich zahlreiche, z. T. zu Häufchen angeordnete, stark mit Blutfarbstoff beladene Makrophagen. Im Thrombus an mehreren umschriebenen Stellen Verkalkungen.

Zusammenfassende anatomische Diagnose: Schwere ulceröse thrombotische Endocarditis der Aortenklappen. Aorteninsuffizienz. Geringe thrombotische Endocarditis der Mitralis. Hypertrophie der linken Kammer. Geringe allgemeine Myocarditis. Kleinste alte und frische Herzmuskelabszesse. — Pröpfe in den Krypten beider Tonsillen (chronische Tonsillitis). — Hyperämie und Oedem der Lungen. Anthrakose der Lungen- und Bifurkationslymphknoten — Embolische Herdnephritis. — Stauungsinduration und geringe diffuse Verfettung der Leber. — Milzvergrößerung. — Allgemeine Aktivierung des reticulo-endothelialen Systems. — Hühnereigroßes Aneurysma der Arteria femoralis dextra, dicht unterhalb des Leistenbandes. Alte septische Thrombose der Art. poplitea dextra mit zahlreichen verkalkten Bezirken. Geringe sackförmige Ausbuchtung der Arterienwand an dieser Stelle. Faustgroßes Aneurysma der Arteria brachialis sinistra. — Allgemeine Anämie. — Geringe diffuse Sklerose und Atheromatose der Aorta.

Es erscheint notwendig, in Kürze auf einiges im klinischen Bilde, das der Fall bot, unter Bezugnahme auf die dieses betreffende Literatur einzugehen, da sich hieraus die Eindeutigkeit der durch Bakteriennachweis nicht sichergestellten Diagnose, wie auch eine Reihe das morphologische Verständnis fördernder Gesichtspunkte ergeben.

Die chronischen Infektionen des Rachenringes (wie in diesem Falle), die der Gebärmutter, der Gallenwege, die sog. Zahngranulome, kurz: die focale Infektion ist in zweierlei Richtung von außerordentlicher Bedeutung für die Entstehung der E. 1. Es dringen nämlich nicht nur zeitweise von hier aus die in ihrer Virulenz und anderen Lebensbedingungen ver-

änderten Keime (Kuszinsky, Wolff, Siegmund) in die Blutbahn ein, sondern die fortgesetzte Überschwemmung des Körpers mit Toxinen und Abbauprodukten erzeugt auch in diesem jene besondere Immunitätslage und Reaktionsbereitschaft, die ihren endlichen Ausdruck in dem Erscheinungsbilde und dem bezeichnenden Verlaufe der E. 1. findet (Wolff, Siegmund, Hess).

Der Versuch, die Keime bei Erkrankungen des Rachenrings im strömenden Blute nachzuweisen, ist infolge der starken Bakterizidie des Blutes gegenüber den in ihrer Virulenz verminderten Erregern, insbesondere dem in der Mundhöhle sehr vulgären Streptococcus viridans, selten erfolgreich. Bei E. 1., bei der man das beständige Kreisen von Keimen im Blute annehmen darf, geben Isaak, Friedländer, Krieger an, in allen Fällen den Strept. virid. aus dem Blute erhalten zu haben. Eine große Zahl anderer Autoren (Morawitz, Hermann, Hess u. a.) geben jedoch auch hier bedeutend geringere Zahlen an und binden die Diagnose der E. 1. nicht in dem Maße an den Erregernachweis aus dem Blut (Hess), wie Schottmueller und später Bingold das forderten. Morawitz fand das Verhältnis positiver zu negativen Kulturen bei 3:10. Auch in unserem Falle waren die Blutkulturen negativ. Es ist hier darauf hinzuweisen, daß nach Angaben, die Schottmueller schon 1910 machte, die Bakterizidie des Blutes gerade den Strept. virid. binnen 2 Stunden zu vernichten imstande ist. Schottmueller baute hierauf seinen Bakterizidieversuch auf, durch den (unter anderem) er den Strept. virid. von anderen Streptococcen unterschied.

Schottmueller, Bingold und Andrei halten auch heute an der Artspezifität des Strept. vir. und der obligaten Gebundenheit des Krankheitsbildes der E. 1. an diesen Keim fest. Dagegen neigen Kuszinsky, Wolff, Siegmund u. a. zu der Anschauung, daß der Strept. virid. als eine „Verlustmutation" (Kuszinsky) anderer Streptococcenformen aufzufassen sei. Wolff formulierte: „Der Lentakeim erzeugt nicht auf Grund seiner besonderen Artung die Krankheit, sondern seine so beschaffene Artung ist die Folge des Krankheitsprozesses in weitesten Sinne." Auch sind eine große Reihe anderer Keime bei klinisch eindeutiger E. 1. aus dem Blute gezüchtet worden (Influenzabazillen: Libmann, Craig, Pneumococcen: O. Hermann, Staphylococcen, Streptoc. haem.: Hess, Gonococcen, Meningococcen, Diphtheriebazillen: cit. n. Siegmund, Enterococcen: Tidow). Die E. 1. stellt demnach also keine ätiologische Einheit im strengsten Sinne dar; sie wird in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle durch Streptococcen hervorgerufen, und zwar wird im Blute zumeist der Strept. virid. nachgewiesen.

Auf die Beziehung zwischen der Polyarthritis acuta und der E. 1., die Schottmueller als nahezu zwingend ansah, einzugehen, ist hier nicht der Ort. Es wurde in späteren Beobachtungen, wie auch in unserem Falle, der Gelenkrheumatismus in der Vorgeschichte häufig vermißt (Morawitz, Bingold, Schottmueller).

Wie wir es infolge des uncharakteristischen Beginnes bei sehr vielen Fällen von E. 1. sehen (Bingold), erlebte auch dieser zu Anfang eine Fehldiagnose. Denn es ist angesichts dessen, daß auf die ersten, übrigens häufigen (Schottmueller, Bingold) katarrhalischen Zeichen bald Herzinsuffizienz und Nierenerscheinungen folgten, mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß es sich bei der Erst erkrankung nicht um eine Grippe, sondern um den ersten Schub der E. 1. gehandelt hat, nach dem die Krankheit dann zwei Monate lang remittierte. Die Neigung der E. 1. zu Remissionen ist bekannt (Bingold, Siegmund). Es ist aber notwendig, in diesem Zusammenhange die Untersuchungen Libmanns zu erwähnen, der in einem verhältnismäßig hohen Hundertsatz Influenza in der Vorgeschichte der E. 1. fand und einen Zusammenhang vermutet (cit. nach Hess).

Ort der Ansiedlung der Erreger ist in fast allen Fällen das linke Herz. Jedoch sind auch Mitbeteiligung des rechten Herzens (Lami) und einzelne Fälle typischer Lenta beschrieben, bei denen keinerlei Beteiligung des Endocards gefunden wurde (Stern, Paeßler, Siegmund). In der Mehrzahl der Fälle sind (wie in unserem Falle) die arteriellen Ostien beide ergriffen. Nächsthäufig finden sich die Veränderungen an den Aortenklappen allein. Das Überwiegen der Aortenveränderungen ist so ausgesprochen, daß eine Aorteninsuffizenz bei jugendlichen fieberhaft Erkrankten stets den Verdacht einer E. 1. nahelegt (Hess). In weitaus geringerer Zahl ist die Valv. mitralis allein ergriffen.

Der in der Regel verhältnismäßig schwere Nierenbefund — wir vermissen diesen nach Angaben Hess's nur bei 4,2 Proz. der an E. 1. Erkrankten — wird von der Mehrzahl der Autoren (Schottmueller, Bingold, Morawitz, Hess, Stern) im Sinne der embolischen Herdnephritis (Löhlein) gedeutet. Der nephrogene Hochdruck, Augenhintergrundsveränderungen und die Retention harnpflichtiger Salze fehlen meist; es besteht mäßige Albuminurie; das Harnsediment enthält in der Hauptsache Erythrocyten und Leukocyten, in geringerem Maße Zylinder. Morawitz wies darauf hin, daß sich in einzelnen Fällen eine echte diffuse Glomerulonephritis mit Niereninsuffizienz entwickle. Siegmund lehnt die Vorstellung der embolischen Herdnephritis ab und faßt dieselbe als eine recidivierende Glomerulonephritis auf. In dem hier beschriebenen

Falle zeichnete sich der Nierenbefund durch das Auftreten von reichlich granulierten Zylindern, einzelnen Wachszylindern und im Anfang durch eine mäßige Stickstoffretention aus, sodaß man den Prozeß als einen zum mindesten zeitweise allgemeinen ansprechen muß. Dieser klang jedoch im weiteren Verlaufe ab und wies nun klinisch durchaus das charakteristische Bild der embolischen Herdnephritis auf.

Die mit großer Regelmäßigkeit bei an E. 1. Erkrankten gefundene Milzvergrößerung wird in den meisten Fällen zu Recht auf Infarkte in diesem Organ zurückgeführt werden. Vereiterung dieser Infarkte wurde niemals gesehen (Schottmueller, Bingold), obwohl es sich zweifellos stets um keimhaltiges Material handelt, das den Verschluß eines Astes der Milzarterie herbeiführt. Es wird später noch darauf zurückzukommen sein. Eine weitere Ursache der Milz- und insbesondere der Lebervergrösserung ist — wie das naheliegt — in der mehr oder minder ausgeprägten cardialen Insuffizienz zu sehen. Aber auch ohne jede Anzeichen von Herzinsuffizenz wird im Verlaufe der E. 1. eine mäßige Vergrößerung von Milz und Leber gefunden, die sich von den Stauungsschwellungen überdies durch das Fehlen der für diese bezeichnenden Druckschmerzhaftigkeit der Organe unterscheidet (Hess, Siegmund). Man dürfte nicht fehlgehen, wenn man hierin einen morphologischen Ausdruck für die außerordentliche Bedeutung dieser Organe, genauer, ihres endothelialen Anteils, im Krankheitsgeschehen der E. 1. erblickt (Siegmund).

Es wird in weiterem ein Aktivierung des Reticulo-Endothels im engeren Sinne und die im Verlaufe chronischer Infektionen zu beobachtende, darüber hinausgreifende Aktivierung des Gefässendothels (Dietrich, Siegmund) zu schildern sein, die wir bei E. 1. in besonders ausgeprägtem Maße vorfinden. An dieser Stelle sei vorerst der in der Literatur mehrfach erwähnten (Joseph u. a.) Vermehrung der Blutmonocyten gedacht. Joseph verzeichnete unter den von ihm beobachteten Fällen einen, bei dem er bis zu 80 Proz. Monocyten zählte. Es handelt sich hier sicherlich um die gleichen Zellen, von deren Vermehrung bezw. Auftreten bei E. 1. Morawitz, Bingold, Hess, Kraus, Schilling u. a. berichten. Jedoch erhebt sich hier die Frage, ob und in welchem Maße diese Zellen als identisch mit den Blutmonocyten anzusehen sind und welche Teile des reticulo-endothelialen Systems (im weiteren Sinne) als ihre Ursprungsorte zu bezeichnen sind. Morawitz, Kraus, Bittorf und Hess bezeichnen sie als Endothelien. Der Letztere beschrieb eingehend ihre Morphologie und spricht von ihnen als von „außer den bekannten Leukocytenformen nachweisbaren, besonderen Zellen, die als Gefäßendothelien aufzufassen sind.“ Er fand sie in zahlreichen Untersuchungen in erheblich höheren

Zahlen in dem unter Anwendung der üblichen Technik aus dem Ohrläppchen oder der Fingerbeere entnommenen Blute, als gleichzeitig im strömenden Blute der Vene, und schließt daraus, daß zum mindesten die Mehrzahl dieser Zellen erst bei der Entnahme aus dem Entnahmegebiete in das untersuchte Blut gelangt wären. Er konnte in der Haut der Fingerbeeren, in besonderem Maße aber in der der Ohrläppchen, herdartige Endothelwucherungen der Gefäße aufweisen, die als Ursprungsorte dieser Zellen anzusprechen sind. Morawitz und Bittorf (cit. n. Hess) erhielten bei Zählungen vor und nach Reiben des Entnahmegebietes verschiedene Werte und verlegen daher den Ursprung dieser Zellen ebenfalls in die Peripherie. Siegmund faßte diese Gefäßveränderungen als Orte direkter Keimeinwirkung auf das aktivierte makrophagozytär tätige Endothel auf. An einzelnen Stellen kommt es dabei zu Endothelnekrosen und kleinsten, an den in herdartigen perivasculären Zellproliferationen nachweisbaren Haemosiderinmakrophagen erkenntlichen Blutaustritten. Gleichsinnige Veränderungen fand er in allen Teilen der Haut, in den Gelenken, Lubarsch im Herzfleisch und in den Hoden, Paunz in der Nebenniere (cit. n. Siegmund). Darüber hinaus ließen sich am gesamten Gefäßsystem, mit besonderer Deutlichkeit im Knochenmark, in Lymphknoten, Lunge, im Zwischengewebe der Niere, in Leber und Milz allgemeine Endothelproliferation, Ablösung dieser Zellen ins Lumen und ihre makrophagozytäre Tätigkeit erweisen. Diese Zellbildungen betreffen Regionen, die im allgemeinen zumindest nicht makrophagozytäre Funktionen haben, und weisen nachdrücklich auf die Bedeutung des Endothelapparates im Ablaufe der E. 1. hin. Es wurde oben schon auf die wohl ebenso zeitlich, wie in Bezug auf den Grad der Reaktion der Aktivierung des Gefäßendothels vorausgehende Aktivierung des Reticuloendothels, in besonderem Maße der Milz, Leber und Lymphknoten hingewiesen. Hier sehen wir vermehrte Ablösung von Makrophagen in die Lumina der Sinus. Diese werden von vielen Autoren (Fischer-Wasels, Büngeler, Schilling, Siegmund) als identisch mit den Blutmonocyten angesprochen. Büngeler und Fischer-Wasels haben experimentell den Beweis erbracht, das zum mindesten ein großer Teil der Blutmonocyten Abkömmlinge des reticulo-endothelialen Systems, insbesondere des Gefäßendothels sind.

Zusammenfassend ist also zu sagen, daß im strömenden Blute an E. 1. Erkrankter in der Regel eine mäßige Vermehrung der monocytären Formen und darüber hinaus das Auftreten spezifischer Endothelien (Hess) beobachtet wird. Über die Zahl derselben können wir jedoch bei Anwendung der üblichen Entnahmetechniken keinerlei sichere Angaben machen, da wir, abhängig von dem Grade der allgemeinen Beteiligung des Gefäßen-

dothels und von technischen Momenten (Einstich, Druck etc.), eine unberechenbare Menge von Zellen dem zu untersuchenden Blute beimengen.

Der gleiche Umstand erschwert die Beurteilung der Gesamtleukocytenzahl und erklärt das Auseinandergehen der darüber bestehenden Angaben. Von vielen Autoren wird eine mäßige Vermehrung der Leukocyten, bei Fehlen einer erheblicheren relativen Granulocytose und Linksverschiebung angegeben (Schottmueller, Bingold, Morawitz, Paeßler u. a.). Nur bei acuten Ereignissen, z. B. einer Infarktbildung, tritt vorübergehende stärkere Hyperleukocytose und relative Granulocytose auf (Morawitz). Sieht man bei der Beurteilung der Leukocytenzahl von der Vermehrung der monocytären und Endothelformen ab, so findet sich in vielen Fällen eine mäßige Leukopenie, die als Folge der toxischen Schädigung anzusehen ist (Hess).

Die Erythropoese ist in gleichem, wenn nicht stärkeren Maße gestört. Über diese Bildungshemmung hinaus machen Hess und Siegmund vermehrten Blutabbau, der letztere und Lubarsch kleinste Organblutungen für die Entstehung der stets ausgeprägten hypochromen Anämie geltend. Morawitz wies experimentell diese Gefäßschädigungen und Störungen des Flüssigkeitswechsels in diesem Bereiche nach. Auch das häufige Autreten von Petechien und das vielfach positive Rumpel-Leedesche Phänomen sind als Folgen dieser Veränderungen zu deuten (Hess, Morawitz).

Es wurde oben bereits erwähnt, daß embolische Prozesse im Krankheitsverlaufe der E. 1. verhältnismäßig so häufig gesehen werden, daß Bingold einen bestimmten Verlaufsabschnitt als Stadium embolicum abgrenzt. Auch wurde an Hand einzelner Beispiele der Vermutung Raum gegeben, daß es sich in der Mehrzahl der Fälle um die Verschleppung kleinster keimbeladener Thrombusteile handelt, die zu diesen Prozessen führen. Dieses betrifft nicht nur die Veränderungen in einzelnen Organen (Niere, Hirnrinde, Retina), sondern dürfte in demselben Maße bei den an den Arterien gefundenen Veränderungen anzunehmen sein, d. h. es dürften in geringerem Maße diese Veränderungen, insbesondere die Entstehung mycotischer Aneurysmen, auf grobe Embolien, als auf die Haftung kleinerer Teilchen und deren Folgen zurückzuführen sein. Hierfür spricht, das als acutes Ereignis in sehr vielen Fällen, über die in der Literatur berichtet ist, wie auch in unserem Falle, nicht der embolische Verschluß eines Gefäßes in Erscheinung trat, sondern daß der Prozeß mit der Bildung eines Aneurysmas plötzlich einsetzte, ohne das acute örtliche Kreislaufstörungen dem vorausgegangen wären.

Auch in den verhältnismäßig zahlreichen Fällen, in denen an E. 1. Erkrankte unter Hirnerscheinungen zugrundegingen, handelte es sich zumeist um die Ruptur eines Aneurysmas, das bis dahin keinerlei klinische Erscheinungen gemacht hatte, viel seltener um

Embolie in ein Gefäß. Es ist bemerkenswert, daß die Entstehung dieser Aneurysmen in den Gefäßen eines Organs, das bei dem Eintreten von Kreislaufstörungen eher als andere Organe mit eindrucksvollen klinischen Erscheinungen antwortet, bei weitem seltener beobachtet wird, als wir autoptisch Aneurysmen der Hirnarterien finden. Daraus ist vielleicht zu schließen, daß sie in Mehrzahl ohne erheblichere initiale Kreislaufstörungen entstehen, d. h. bei dem geringen Kaliber der Hirnarterien, daß sie auf die Haftung kleinster bakterienbeladener Blutpfröpfe zurückzuführen sind. Es sei hier auch nochmals auf die schon erwähnten miliaren Kokkenembolien der Hirnrinde hingewiesen.

Die Mehrzahl der Aneurysmenbildungen bei E. 1. dürfte also im eigentlichen Sinne nicht embolisch, sondern metastatisch zu nennen sein. Benda schuf die Formulierung „metastatisch-mykotische Aneurysmen" in Abgrenzung gegen das „embolisch-mykotische Aneurysma" Eppingers, indem er damit in der Hauptsache solchen von ihm und Eppinger beobachteten Fällen Rechnung trug, bei denen sich der Prozeß mitten auf der Oberfläche der Aorta entwickelt hatte. Später beschrieb Ceelen zwei Fälle von solchen Aortenveränderungen unter dem Gesichtspunkte der E. 1. In jüngerer Zeit äußerst sich einmal Siegmund dahingehend, daß diese Arterienveränderungen auf die Lokalisation mitunter sehr kleiner Bakterien oder bakterienhaltiger Blutpfröpfe zurückzuführen seien. Es wird in Weiterem darauf zurückzukommen sein.

Die im Verlaufe chronischer Infektionen, insbesondere der chronischen Streptokokkensepsis, zu beobachtenden Vorgänge — Vorgänge, die gleichermaßen die Betrachtung unter dem Gesichtspunkt des allgemeinen Krankheitsgeschehens wie unter einem pathologisch-morphologischen Gesichtspunkt verdienen und nur im Zusammensehen beider fruchtbar erfaßt werden können — wurden im Vorhergehenden bereits berührt. Dabei wurde auf die außerordentliche Bedeutung hingewiesen, die der Milz und der Leber innerhalb des aktivierten endothelialen Systems zukommen. Hochgradige Aktivität dieses Systems, wie sie auch in dem hier beschriebenen Falle in beiden Organen mikroskopisch nachgewiesen werden konnte, führt zu deutlicher Zunahme des Organvolumens (Siegmund).

In der Milz konnten Herde von plasmazellartigen Elementen nachgewiesen werden, die den von Siegmund beschriebenen, von diesem als lymphoide Zellformen aufgefaßten Bildungen entsprechen dürften. Dagegen konnte die Bildung einkerniger granulierter Elemente, die derselbe Autor erwähnt, nicht beobachtet werden. Es fanden sich keine Milzinfarkte, wie sie in der Mehrzahl der Fälle von E. 1. gefunden werden (Schottmueller, Bingold, Morawitz, Paessler u. a.).

Als Ursache der Lebervergrößerung ist neben der Aktivierung des endothelialen Systems die wiederholte cardiale Stauung anzusehen, die ihren morphologischen Ausdruck in dem Verhalten des periportalen Bindegewebes fand. Die im Parenchym gefundenen Herde geringer diffuser Verfettung dürften auf eine infektiös-toxische Schädigung dieser Bereiche zurückzuführen sein, die sich auch in dem vermehrten Auftreten polymorphkerniger Granulocyten und Lymphocyten in den Kapillaren der Acini zu erkennen gibt.

Der Rahmen dieser Arbeit gestattet nicht, näher auf das Problem der Nierenveränderungen bei E. 1 einzugehen. Das mikroskopische Bild, das die Nieren in dem hier beschriebenen Falle boten, entsprach mit den vielfach beobachteten Verklebungen und Nekrosen einzelner Schlingen, der hyalinen Entartung vieler zu- und abführender Gefäße, den diese Glomeruli umgebenden Rundzelleninfiltraten, in typischer Weise dem der embolischen Herdnephritis (Löhlein).

Die am Herzmuskel gefundenen mikroskopischen Verhältnisse bestätigen die klinische Diagnose der Aorteninsuffizienz und legen die Annahme der Herzinsuffizienz als letzter Todesursache nahe. Mikroskopisch deutet die geringe allgemeine Myokarditis und die an einzelnen Stellen beobachteten kleinen Herzmuskelabszesse auf die Überschwemmung des Herzmuskels mit zahlreichen kleineren und größeren Kokkenhäufchen und die lebhafte, örtlich unterschiedliche Reaktion des Gewebes hin.

Nach den Angaben vieler Autoren disponiert eine überstandene, auf rheumatischer Basis erworbene Endocarditis zur Erkrankung an E. 1. (Schottmueller, Bingold, Ribbert u. a.), und bei einer großen Zahl von Kranken werden rheumatische Prozesse in der Vorgeschichte erhoben. Jedoch finden sich diese durchaus nicht mit der Regelmäßigkeit (Morawitz, Schottmueller, Bingold), die das verhältnismäßig leicht deutbare Haften von bei Neuerkrankung in die Blutbahn gelangenden Keimen auf den Effloreszensen einer alten E. verrucosa als den einzigen Entstehungsmodus zu betrachten erlauben würde. Es würden damit sowohl jene Fälle übergangen, bei denen es sich offenbar um eine erstmalige Beteiligung des Endocards handelt, als auch die Frage nach den Bedingungen der erstmaligen Siedlung bei den wohl stets bakteriellen (Jungmann, Leschke, Reye, Hassenkamp) (cit. n. Hess) rheumatischen Endocarditiden vernachläßigt. Ribbert erkennt eine scharfe Abgrenzung von verrucösen gegen mykotische Endocarditiden nicht an. Reye (cit. n. Hess) vermochte aus den Klappenauflagerungen bei E. verrucosa in vielen Fällen Keime zu züchten, und oft den Strept. virid. Von der größten Bedeutung ist hier die Beobachtung Ribberts, daß die infolge toxischer Schäden, besonders im Verlaufe längerer Infektionen, am Edocard gesetzten Veränderungen

das Haften von Keimen auf dem Endocard begünstigen. Dietrich und Siegmund untersuchten eingehend die im Verlaufe chronischer Infektionen, aber auch längerer parenteraler Eiweißzufuhr, die ihr Analogon in der Resorption von bei focaler Infektion in die Blutbahn eingeschwemmtem Abbaumaterial findet, auftretenden Veränderungen des Endocards. Sie konnten die Anschauung, daß diese Veränderungen das Haften von Keimen begünstigen, in experimentellen Arbeiten stützen. So gelang es ihnen, bei in diesem Sinne vorbehandelten Kaninchen und Mäusen mit großer Sicherheit, durch eine einmalige Überschwemmung des Blutes mit Erregern eine Endocarditis hervorzurufen, während diese bei nicht vorbehandelten Tieren fast niemals, und wenn, bezeichnenderweise in Fällen „schleichenden Verlaufs" auftrat. Sicherlich ist dieses Verhalten des Endocards nur als eine der Bedingungen aufzufassen, unter denen die Enstehung der Endocarditis an ihren typischen und verhältnismäßig begrenzten Orten vor sich geht (Siegmund).

Das in meinem Falle einem Segel der Valv. mitralis aufsitzende etwa linsengroße Knötchen hatte dieselbe Beschaffenheit, die Ceelen von den in seinen Fällen auf der Oberfläche der Aorta gefundenen Effloreszenzen beschreibt, und die (unter anderem) Beitzke veranlaßt, von einer Endocarditis polyposa zu sprechen (cit. n. Krischner). Ribbert wendet dagegen ein, daß es sich hier nicht um Abgrenzung ursächlicher Verschiedenheiten handelt und hält diese Abgrenzung für entbehrlich.

Mit besonderer Deutlichkeit lassen sich dagegen die genaueren Verhältnisse an den vielgestaltigen thrombotischen und ulcerösen Veränderungen der Aortenklappen beobachten. Die Auflagerungen grenzten sich an vielen Stellen verhältnismäßig scharf gegen das subendotheliale Gewebe ab (cf. Ribbert), in anderen Fällen war es nicht davon abgrenzbar. Es fand sich auf verhältnismäßig engem Raum ein Wechsel von erfolgreicher Keimabwehr und Nekrose. Am Rande dieser Orte örtlichen Versagens wurden riesenzellartige Bildungen gesehen, wie sie auch Huguenin und Albot beschreiben. An anderen Stellen fand sich die Intima hochgradig aktiviert, die Zellen des subendothelialen Bindegewebes geschwollen und z. T. in pallisadenartiger Lagerung (Ribbert, Huguenin, Albot, Jaffé, Dürk). Ribbert weist auf die Neigung der bei E. I. an Herzklappen und anderorts gefundenen septischen Thrombosen zur Verkalkung hin und vermutet angesichts der häufig starken Verkalkungen bei verhältnismäßig kurzdauernden Erkrankungen, daß die Zeitdauer dieses Prozesses gemeinhin überschätzt wird. Auch hier fanden sich in den Veränderungen der Aortenklappen, in den den Aneurysmawänden anhaftenden Thromben und in der septischen Thrombose der Arterie des rechten Knies herdartige Verkalkungen.

Es ist nun auf die an den Arterien der Peripherie zu beobachtenden Veränderungen, insbesondere die zur Bildung von

Aneurysmen führenden Vorgänge, einzugehen, die in vielen Zügen als im Prinzip gleichsinnig mit den soeben an den Aortenklappen betrachteten Veränderungen anzusprechen sein dürften.

In ihren Darstellungen bezeichnen viele Autoren die eingangs in Kürze referierten Aneurysmabildungen bei E. 1. als Aneurysmata spuria, indem sie damit dem Umstande Rechnung tragen, daß diese Aneurysmen offenbar auf subadventitielle oder periarterielle Haematome zurückgingen, und die spätere Wandung von den fibrösen Elementen der Regionen gebildet worden sei, in die sich das Haematom ergossen hatte. Es würde hier zu weit führen, auf die Einzelheiten und deren Vertretbarkeit einzugehen, die der Abgrenzung falscher gegen wahre Aneurysmen zugrunde lagen. Benda gab diese Trennung als erster in seiner umfassenden Darstellung „das Arterienaneurysma", in der er auch eingehend die Geschichte der Lehre der Aneurysmenbildung würdigt, auf. Fischer-Wasels und Jaffé formulierten in jüngerer Zeit in Erweiterung der von Benda gegebenen Abgrenzung: „Ein Aneurysma ist eine umschriebene Erweiterung, Aussackung oder Hohlraumbildung, die neben oder in der Gefäßwand gelegen ist und deren Höhlung mit dem Gefäßraum in Verbindung steht." Dabei ist als entscheidend für die Entstehung von Arterienausweitungen die Zerstörung der Media an umschriebener Stelle (Benda, Fischer-Wasels), und zwar im besonderen die der collagenen Fibrillen (Benda) anzusehen.

Die im Gefolge von Endocarditiden auftretenden Aneurysmen wurden erstmals grundlegend von Ponfick untersucht, der ihnen eine vorwiegend mechanische Entstehungsweise zuschrieb. Später wies dann Eppinger die infektiöse Genese dieser Aneurysmen nach und erweiterte die von Ponfick geprägte Bezeichnung „embolischer" Aneur. in diesem Sinne. Die Bildung „embolisch-mykotischer" Aneurysmen führte er auf Embolien in die Vasa vasorum zurück, die auf dem Wege einer Periarteriitis, und in Fortsetzung dieser auftretender mesarteriitischen Infiltrationen eine nach dem Lumen zu fortschreitende Zerstörung der Gefäßwand bewirken, worauf nun der anprallende Blutstrom diese ausweitet oder durchbricht (Eppinger). Obwohl diese Entstehungsweise in einzelnen Fällen als sicher erwiesen gelten kann (Gamboroff, cit n. Jores), so dürfte die Bildung mykotischer Aneurysmen bei septischen Endocarditiden doch in der Regel auf eine metastatische ulceröse Endarteriitis (Benda) zurückgehen, der infektiöse Prozeß die Arterienwandung also von der Lichtung her fortschreitend zerstören (Jores). Es wurde oben bereits erwähnt, daß Benda seine Formulierung „metastatisch-mykotische Aneurysmen" vornehmlich in der Absicht wählte, solchen von ihm und Eppinger beobachteten

Fällen, in denen sich die Veränderungen mitten auf der Oberfläche der Aorta fanden, durch eine umgreifende Bezeichnung Rechnung zu tragen.

Es entspricht dem besonderen Krankheitsgeschehen bei E. 1. in hohem Maße, daß in Fällen, in denen es im Verlaufe der Erkrankung zur Bildung metastatisch-mykotischer Aneurysmen kam, diese sich häufig (wie auch in unserem Falle) durch die Art der Gewebsreaktion als Zeugen verschiedener Immunitätslagen erweisen (Siegmund). Der erste der von Stern mitgeteilten Fälle, in dem es bei dem offenbar älteren Aneurysma der Milzarterie Ausbildung eines die Wandung bildenden soliden fibrösen Callus (Benda) gekommen war, während bei einer weiteren Metastase an der Wandung der Arteria iliaca externa diese reaktionslos ulcerierte und zur Bildung eines großen periarteriellen Haematoms führte, ist ein treffendes Beispiel. Das erste in dem hier beschriebenen Falle am Abgange der Art. femoralis profunda von der Art. femoralis — einer nach den Zählungen von Crisp und Unger (cit. n. Jores) außerordentlich häufig betroffenen Region — entstandene Aneurysma wies eine feste, bindegewebige Wandung auf. Das Bindegewebe war z. T. hyalinisiert. Es ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden, ob die in der Peripherie dieser Wandung nachgewiesenen einzelnen elastischen Elemente als Bestandteile der ehemaligen Arterienwand zu betrachten sind, oder ob es sich hier um Neubildungen handelt (Jores). Einzelne in der Wandung beobachtete umschriebene Abszesse weisen auf die örtlichen Schwankungen des Abwehrvermögens hin (Siegmund), ein Verhalten, das auch an den Veränderungen der Aortenklappen beobachtet wurde. Im Gegensatz zu diesen Vorgängen, die als eine schließlich erfolgreiche Bewältigung der anfangs zu acuten Erscheinungen führenden Infektion der Arterienwand aufzufassen sind, erfolgte bei der Metastase an der Wandung der Art. ulnaris sinistra (an der Abgangsstelle der Art. interossea cummunis) nicht nur reaktionslose Ulceration der Gefäßwand, sondern es wurde auch im weiteren Verlaufe hier nur äußerst loses Granulationsgewebe gebildet. Es sei als bemerkenswert hervorgehoben, daß hier, wie bei dem Aneurysma der Arteria femoralis, die Lichtungen der Gefäße frei von Embolie oder Thrombose gefunden wurden.

Bei der Metastase an der Wandung der Art. poplitea dextra schließlich reichte das örtliche Abwehrvermögen aus, trotz erfolgreicher Siedlung der Keime den infektiösen Prozeß zum Stehen zu bringen, ehe eine völlige Zerstörung der Gefäßwand eingetreten war, sodaß sich nur eine äußerst begrenzte Ausweitung der Wandung nach der Seite des Knochens hin bildete. Es ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden, ob das hier in der Kniekehle haftende keimhaltige Material von den

Auflagerungen der Herzklappen, oder aber von dem Aneurysma Art. femoralis desselben Beines stammte, und es ist dies auch nicht von ausschlaggebender Bedeutung. Von Bedeutung ist dagegen die Frage, ob der die Lichtung der Arterie über den Bereich des Aneurysmas hinaus ausfüllende mikroskopisch bis auf sein distales und proximales Ende verhältnismäßig einheitliche Thrombus als vom Herzen oder der Höhlung des Aneurysmas der Art. femor. losgerissener Embolus, oder als zur Zeit der Lokalisation der Keime an diesem Orte entstandene septische Thrombose aufzufassen ist. Diese Erscheinung hat ihr Analogon in der einen (im Vorhergehenden angeführten) Beobachtung P e l s, der in einem Falle von „Endocarditis subacuta" neben anderen Aneurysmenbildungen einen auf der Verzweigung der Arteria iliaca cummunis reitenden, die Lichtung nicht völlig verschließenden Thrombus fand, unter dessen Haftstelle das Gefäß eine geringe Ausweitung zeigte. Es wäre denkbar, daß die Einkeilung eines größeren keimtragenden Embolus in die Arteria poplitea an mehr als einer umschriebenen Stelle Reaktionen der Gefäßwand hervorgerufen hätte. Da diese hier nicht gefunden wurden (wenn hier von dem Einwachsen spärlichen Granulationsgewebes (aus der subendothelialen Schicht) in den der Wand anliegenden Thrombus abgesehen werden darf), insbesondere die Elastica interna und Media mit Ausnahme der bezeichneten umschriebenen Ausweitung keine weiteren Zerstörungen aufwiesen, so möchte ich annehmen, daß mit Wahrscheinlichkeit in diesem Falle die Lokalisation eines kleinen Bakterien- oder bakterienhaltigen Blutpfropfes an der Wandung der Arterie im Sinne S i e g m u n d s statthatte und sich daran eine septische Thrombose, ausgehend von diesem Orte, anschloß. Gleichsinnig mit den an den Herzklappen bei verhältnismäßig günstigem örtlichem Abwehrvermögen gefundenen Veränderungen, geht auch hier der Prozeß bei günstiger Abwehrlage mit Thrombose und proliferativen Vorgängen einher.

Für Anregung und Rat bei der Fassung dieser Arbeit möchte ich mir erlauben, Herrn **Prof. Dr. Fischer-Wasels** auch an dieser Stelle meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

Literatur.

Andrei: L'eziologia della endocarditide lenta e l'individualità batteriologica dello „Streptococcus viridans", osservationi clinische e ricerche sperimentali; Arch. Sci. med. 52, 369.

Benda: Das Arterienaneurysma. Erg. d. allg. Pathol. path. Anat. v. Lubarsch-Ostertag, Bd. 8, 1902.

Bingold: Die septischen Erkrankungen, in Klemperer, Neue deutsche Klinik.

Büngeler und Fischer-Wasels: Die Blutmonocyten im entz. Exsudat und Granulationsgewebe. Verh. D. Path. Ges. 26. Tgg. 1931.

Crisp: On the structure, diseases and injuries of the bloodvessels, London 1847.

Ceelen: Zur Kenntnis d. Endocarditis Lenta. Med. Klin. 1926, Nr. 22.

Craig J. D.: Femoral aneurysma during subacute bacterial endocarditis in child-hood. J. amer. med. Assoc. 97, Nr. 4, 1931.

Dietrich: Endocarditis und Allgemeininfektion, M. m. Wschr. 1928, Nr. 31

Derselbe: Endothelreaktion und Thrombose, M. m. Wschr. 1919, S. 272.

Dürk: Die sogenannte Thrombangitis obliterans im Rahmen der infektiös-toxischen Gefäßentzündungen. Verh. D. Path. Ges. 1930.

Eppinger: Pathogenesis, Histogenesis und Aethiologie der Aneurysmen. 1887.

Fischer-Wasels und Jaffé: Varicen und Aneurysmen, im Handbuch d. norm. path. Physiologie Bethe-Bergmann. Bd. VII. 2. S. 1133

Fischer-Wasels und Tannenberg: Endothel, Thrombose und Embolie. D.m.W. 1929, S. 524, 574.

Hess: Über Endocarditis lenta. M. m. Wschr. 1925, S. 205.

Huguenin-Albot: La réaction gigantocellulaire dans les endocarditides malignes subaigues. Ann. d'anat. path. 7. 490. 1930.

Kuszinski: Kl. Wschr. 1922, S. 1413.

Jaffé: Zur Histologie der Herzklappenveränderungen bei Endoc. lenta. Virch. Arch. 287, 1933.

Jochmann: Lehrbuch der Infektionskrankheiten, Lenhartz, v. Eiselsberg 1914

Jores: Kap. Arterien, Handbuch d. inn. Med. Bergmann-Staehelin I. 2. 921

Joseph: Hochgradige reticulo-entdotheliale Monozytosen b. Endoc. lenta. D. Med. Wschr. 1925.

Koch: Über das Aneurysma der Arteria mesenterica superior, Erlangen 1851.

Lami: Seltene Veränderungen des im Herzbeutel verlaufenden Teiles der Aorta in einem Falle von Endocarditis lenta. Arch. ital. anat. e istolog. pat. 3, 725, 1932,

Lubarsch: Einiges zur path. Anatomie und Histologie der Endocarditis lenta. Virch. Arch. 246, 1923.

Krischner: Beiträge zur Einteilung der verschiedenen Formen der Herzklappenentzündungen. Virch. Arch. 265, 1927.

Morawitz: Klin. Beobachtungen bei Endocarditis lenta. M.m.W. 1921, S. 1478.

Paessler: Kap. „Endocarditis". Klemperer, Neue deutsche Klinik III, S. 136.

Pel: Zur Kenntnis der embolischen Aneurysmata. Z. f. klin. Med. 12

Ponfick: Über embolische Aneurysmen, nebst Bemerkungen über das acute Herzaneurysma. Virch. Arch. 58

Ribbert-Mönkeberg: Kap. „Endocard", im Handbuch d. path. Anat. Henke-Lubarsch II.

Schottmueller: Endocarditis lenta, M. m. W. 1910, Nr. 12.

Schottmueller-Bingold: Kap. „Endocarditis lenta" im Handbuch der inn. Med. Bergmann-Staehelin I. 2. 921.

Siegmund: Über einige Reaktionen der Gefäßwände und des Endocards bei experim. und menschl. Allgemeininfektion. Verh. D. Path. Ges. 260, 1925.

Derselbe: Zur Pathologie der Streptococcensepsis. M. m. W. 1925, S. 639

Siemens: Zur Aneurysmenbildung bei Endokarditis lenta. D.Z.Chir. 228, 1930.

Stern: Zur Klinik der Endocarditis. Klin. Wschr. 1925, S. 154.

Derselbe: Arterielle Aneurysmen bei Endocarditis lenta. Klin. Wschr. 1926, S. 1041.

Tidow: Enterococcensepsis unter dem Bilde der Endocarditis lenta. Med. Klin. 1929, S. 22.

Virchow: Über die Erweiterungen kleiner Gefäße. Virch.-Arch. 3.

Lebenslauf.

Ich wurde am 20. August 1908 als Sohn des Arztes Dr. Walter Cimbal in Altona/Elbe geboren. Nach Absolvierung der Oberrealschule in Altona-Ottensen widmete ich mich dem Studium der Medizin an den Universitäten: Innsbruck, Freiburg i. Br., Marburg, München, Paris und Düsseldorf und bestand am 30. Januar 1934 die ärztliche Prüfung an der Universität München.

Während des praktischen Jahres arbeitete ich am Senckenbergischen Pathologischen Institut und an der Chirurgischen Klinik der Universität Frankfurt a. Main, sowie an der I. Med. Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Barmbeck. Dort arbeitete ich nach Beendigung des Praktischen Jahres vom 1. Februar bis zum 31. August 1935 als planmäßiger Assistent in Vertretung eines beurlaubten Kollegen.